Aus der II. inneren Abteilung des Rudolf Virchow Krankenhauses, Berlin
(Dirig. Arzt: Geh. Rat Prof. Dr. K. Brandenburg)

Zur Diagnose der Koranarsklerose und des Myokardinfarktes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Richard Ammer
aus Köln-Kalk.

Tag der Promotion: 22. 8. 1932.

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

50(

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann.

Referenten: Prof. Dr. Brandenburg
Prof. Dr. His.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Schwierigkeiten bei der Diagnose der Koronarsklerose, die noch sehr mangelhafte Uebereinstimmung zwischen klinischer und pathologisch-anatomischer Diagnose, sind allgemein anerkannt und erklären sich zum großen Teil daraus, daß die Koronarsklerose für uns nur dann erkennbar wird, wenn bestimmte klinische Erscheinungen hervortreten, und zwar in der Hauptsache die echte Angina pectoris und das Asthma cardiale.

Das relativ seltene Asthma cardiale, das in Anfällen stärkster Atemnot mit Erstickungsgefühl und Cyanose besteht und bei längerer Dauer zu Lungenödem führen kann, gilt als Ausdruck einer Insuffizienz des linken Ventrikels und wird vor allem bei sehr ausgedehnter Koronarsklerose beobachtet. Es kann mit Angina pectoris (A. p.) zusammen auftreten, von der es im übrigen scharf zu trennen ist. Romberg hebt besonders die Notwendigkeit strenger Unterscheidung gegenüber dem viel häufiger beobachteten zerebralen Asthma beim Hochdruck hervor. Hierunter wird eine beschleunigte große Atmung infolge vasokonstriktorischer Zustände der Atemzentren ohne primäre Herzschwäche, meist auch ohne sekundäre Schwächung des Herzens, verstanden. Natürlich ist das Asthma cardiale auch gegen die anderen bekannten asthmatischen Zustände abzugrenzen. Im ganzen ist es jedenfalls ein wenig umstrittener Begriff und hat bei weitem nicht die praktische Bedeutung wie der Symptomenkomplex der A. p., die daher unser besonderes Interesse verlangt.

Der Schöpfer des Krankheitsbegriffes A. p. ist der Londoner Arzt William Heberden. Er berichtete 1768 in einem Vortrag vor dem „Royal College of Physicians“ über eine von ihm beobachtete Krankheit in folgenden Worten:

„Diejenigen, welche daran leiden, packt, während sie gehen, und besonders, wenn sie nach dem Essen gehen, eine schmerzhafte und äußerst unangenehme Empfindung im Herzen, welche den Eindruck macht, daß sie, sollte sie sich steigern oder fortdauern,

‚would take their life away'. Sobald sie stille stehen, verschwindet all dieses Ungemach. In allen anderen Hinsichten sind diese Personen im Anfang der Krankheit vollkommen wohlauf, im besonderen haben sie keine Kurzatmigkeit, ‚from which it is totally different'".

Mit dieser klassischen Schilderung gab Heberden ein neues, fest umschlossenes Krankheitsbild und hob es vor allem aus der Gruppe der bis dahin alles beherrschenden Dyspnoen heraus.

Einige Jahrzehnte später stellten Jenner und Parry die Lehre auf, daß der A. p. stets Veränderungen der Koronorgefäße zugrundelägen. Seitdem ist das Problem der Entstehung der A. p. nicht mehr zur Ruhe gekommen. Ein mächtiger kaum noch übersehbarer Literaturberg ist entstanden. Der Streit geht bekanntlich in der Hauptsache darum, ob die A. p. auf eine Erkrankung der Aorta oder der Koronararterien zurückzuführen ist, und weiterhin, ob es sich dabei um einen Spasmus oder eine Dehnung handelt.

Die älteren Theorien über die Ursache der A. p. — Dehnung des Herzmuskels oder Drucküberlastung, Reizung der Herznerven durch abnorme Stoffwechselprodukte, die infolge der mangelhaften Durchblutung des Herzmuskels entstehen sollten, dann die Annahme entzündlicher Veränderungen im kardio-aortalen Plexus u. a. m. — seien hier übergangen, da sie sämtlich als überholt gelten. Auch die neuerdings wieder diskutierte, hauptsächlich von Schwarzmann in seinen Arbeiten über die Therapie der A. p. vertretene Anschauung, bei der A. p. finde ein Herzkrampf, also ein Spasmus des Herzmuskels selbst, statt, sei nur kurz erwähnt. Wie Edens mit Recht betont, erscheint es unvorstellbar, daß bei spastisch kontrahiertem Herzmuskel Herztätigkeit und Kreislauf aufrechterhalten bleiben können.

Als erster Gegner der im letzten Viertel des vorigen Jahrhunderts fast allein gültigen Koronarhypothese trat um 1900 Clifford Allbutt auf. Er vertrat die Auffassung, ein großer, vielleicht der Hauptteil der A. p.-Fälle sei auf Erkrankungen der Aorta zurückzuführen. Herz und Koronarien seien empfindungslos, die Aorta dagegen, und zwar die Adventitia, sei in ihrem oberhalb der Klappen gelegenen „suprasigmoidalen" Teil vom Depressor sensibel innerviert. Leichter Druckanstieg in der erkrankten Aorta oder

Dehnung des ebenfalls sensibel innervierten Perikards über einem geschwollenen Infarkt führe zum anginösen Anfall. Allbutt stellte also die Dehnung von Aorta und Perikard in den Vordergrund und glaubte hierin das Wesen des Anginaschmerzes sehen zu müssen.

Von dieser Anschauung ging der französische Kliniker Vaquez aus, als er die beiden Begriffe „angine de poitrine d'effort" und „angine de poitrine de décubitus" prägte. Dem klinischen Bild der Anstrengungs- oder Bewegungsangina sollte eine Drucksteigerung in der erkrankten Aorta, dem der Ruheangina ein Myokardinfarkt zugrundeliegen.

Auch Wenckebach stimmte der Allbuttschen Theorie zu, auch er unterschied nach dem klinischen Bild und dem Ort der Schmerzentstehung zwei Formen der A. p.: 1. die „akute", nur in der Ruhe auftretende, durch Totalverschluß der Koronararterien entstehende A. p., bei der er aber die Auslösung des Schmerzes auf Dehnung im proximalen, vom Depressor noch mitversorgten Anfangsteil der Koronarien zurückführte, und 2. die nur bei Bewegungen, Aufregungen, in der Kälte oder nach Mahlzeiten zustandekommende A. p. Bei dieser „chronischen" Form erklärte sich Wenckebach die Entstehung des Schmerzes durch eine Dehnung in der Aortenwurzel und führte zur Begründung dieser Aortenhypothese u. a. den Heilerfolg nach der von Eppinger ersonnenen Depressordurchschneidung an.

Ließ Wenckebach also damals schon bei der durch Koronarverschluß entstehenden akuten A. p. die Koronarien als Ausgangspunkt der Schmerzen (Dehnung des Koronargefäßes oberhalb des Verschlusses) gelten, so gibt er in letzter Zeit zu, daß auch bei der chronischen Form, die er neuerdings als „ambulatorische" A. p. bezeichnet, neben der Aorta die Koronararterien als Ursprung für den anginösen Zustand in Frage kommen, da beide gleichsinnig innerviert werden und sich hinsichtlich ihrer segmentalen Sensibilität wie ein einziger Gefäßabschnitt verhalten. Mit dieser seiner neuen Auffassung, daß sowohl Aorta als auch die Koronarien wie auch beide zusammen den A. p.-Schmerz hervorrufen können, hält Wenckebach den alten Kampf zwischen „Aortenangina" und „Koronarangina" für geschlichtet. Er besteht aber weiter auf der Dehnungstheorie und geht dabei von der Beobachtung physiologischen Geschehens aus.

Stärkere körperliche Anstrengung steigert auch beim Gesunden Blutdruck und Herzarbeit, Füllung und Spannung im Aortengebiet nehmen zu und erzeugen eine als „Anfangshemmung" bezeichnete leichte, aber gut fühlbare Beklemmung, die nach kurzer Zeit weicht, wenn infolge der normalerweise prompt erfolgenden nervösen Regelung des Kreislaufs die peripheren Gefäße geöffnet und erweitert werden, also die Befreiung aus dem „ersten Atem", der „second wind", eintritt. Die ambulatorische A. p. faßt nun Wenckebach als umgewandelten physiologischen Vorgang auf. Hier bleibt die Erweiterung der peripheren Gefäße aus, es kommt zur Ueberfüllung („aortaler Stauung") und schmerzhafter Dehnung der Aortenwurzel und der von ihr entspringenden Koronarien, die Anfangshemmung bleibt also bestehen, es kommt zum „toten Punkt", und der „second wind" bleibt aus.

Zur Stützung seiner Dehnungstheorie beim Status anginosus, also dem Koronarverschluß, führt Wenckebach den Vergleich mit Embolien in die peripheren Arterien an, bei denen nicht das anämische Stadium schmerzauslösend wirke, sondern die unter hohem Druck erfolgende Erweiterung, und erklärt die schmerzlose Angina (Angina sine dolore) so, daß dann das Herz zu schwer geschädigt sei, um wesentliche Blutdrucksteigerung und aortale Stauung mit Dehnungsschmerz erzeugen zu können.

In den letzten Jahren hat Kutschera-Aichbergen auf Veranlassung seines Lehrers Wenckebach versucht, durch Beibringung pathologisch-anatomischer Befunde die Dehnungstheorie zu fundieren. Kutschera-Aichbergen untersuchte zahlreiche arteriosklerotisch erkrankte Koronargefäße und fand in diesen immer die Intima verdickt und durch Einlagerung unelastischen Bindegewebes derart versteift, daß ihm eine Verengerung des Gefäßrohres an solchen Stellen aus rein mechanischen Gründen kaum möglich erscheint. Diese Befunde sowie die außerdem stets festgestellte Verdünnung der Muskularis hält Kutschera-Aichbergen mit der Annahme einer stenosierenden Hypermotilität, wie sie der Spasmus ja darstelle, für unvereinbar. Und der Annahme, die Spasmen fänden in den gesund gebliebenen Gefäßstrecken statt, widerspreche die Beobachtung, daß die A. p. nicht Fälle mit gesunden, sondern mit arteriosklerotisch erkrankten Koronarien bevorzuge, und daß in manchen Fällen von A. p. sämtliche Koronaräste

schwer atherosklerotisch verändert seien. Kutschera-Aichbergen stellte ferner durch Messungen in allen atherosklerotisch erkrankten Gefäßabschnitten eine Ueberdehnung des Muskelschlauches bei Koronarsklerotikern fest, die im Leben an A. p. gelitten hatten. Diese Ueberdehnung des Muskelschlauches, die auch durch den gestreckten Verlauf sämtlicher elastischer Fasern erkennbar war, konnte Kutschera-Aichbergen nicht nur in den atherosklerotisch erkrankten Bezirken, sondern proximal davon an noch nicht sklerotisch veränderten Stellen nachweisen. Er kommt so zu dem Schluß, daß Wenckebachs Dehnungstheorie unmittelbar an diese morphologisch festgestellten Befunde anknüpfe, während die Krampftheorie nicht damit in Einklang zu bringen sei.

Mit Wenckebach ging R. Schmidt von der Allbutt'schen Anschauung aus, lehnte aber von vornherein eine unitarische Auffassung der A. p. ab. Er steht auch heute noch auf dem vermittelnden Standpunkt, daß es „in Fällen, wo Schmerzanfälle von Angina pectoris einhergehen mit akuter Herzinsuffizienz, Schmerzen in der Herzgegend selbst oder unterhalb des linken Rippenbogens, fadenförmigem, unregelmäßigem Puls, Erbrechen, allgemeinem Kollaps und hochgradigem Angstgefühl" voll berechtigt ist, „an eine ursächlich zugrundeliegende Erkrankung der Koronararterien zu denken und etwa einen akuten Spasmus im Bereiche derselben anzunehmen". Für die anginösen Schmerzzustände jedoch, bei denen sich objektiv keine Zeichen von Herzinsuffizienz nachweisen lassen, nimmt Schmidt „ein extrakardial vor sich gehendes pathologisches Geschehen" als wahrscheinlicher an. Für diese Zustände prägte er den Begriff „Aortalgie", an dem er auch heute noch festhält.

Den wenigen Anhängern der Aorten- und Dehnungstheorie gegenüber hält die weitaus überwiegende Mehrheit der Autoren den Koronarspasmus im A. p.-Anfall für das Entscheidende. H. Kohn, der 1926 die ganze A. p.-Literatur zusammengestellt und kritisch verarbeitet hat, lehnt z. B. den Begriff „Aortalgie" ganz ab. Er glaubt auch in allen angeblich negativen Fällen — d. h. Fällen, in denen die Obduktion von an A. p. Verstorbenen keine pathologischen Veränderungen an den Koronararterien ergab, eine Erkrankung der Koronarien annehmen zu müssen und geht sogar so weit zu sagen, man solle es heutzutage nicht mehr nötig haben, sich

gegen die Behauptung zu wehren, daß Koronarsklerose und A. p. gleichzusetzen seien.

Die Anhänger der Koronarspasmustheorie stützen sich zunächst auf die Erfahrung, daß mehr oder weniger ausgedehnte arteriosklerotische Veränderungen der Koronarien der wichtigste und regelmäßigste Befund bei der A. p. sind. Da nun häufig autoptisch schwerste sklerotische Veränderungen der Koronargefäße, ja sogar myomalazische Herde gefunden werden, ohne daß intra vitam ein stenokardischer Anfall stattgefunden hat, andrerseits seltene Fälle von A. p. bekannt sind, bei deren Obduktion weder an den Koronarien noch an der Aorta krankhafte Veränderungen nachzuweisen waren, so muß ein funktionelles Moment als entscheidend für die Entstehung der A. p. angenommen werden, und dieses funktionelle Moment sollen eben Spasmen der Koronarien sein, die schon Wunderlich 1856 angenommen hatte.

Viel angeführt und in der Tat ein starkes Argument für die angiospastische Natur der A. p. ist der von Gruber und Lanz beobachtete Fall eines 29jährigen Epileptikers, der eines Tages über Vorboten eines Anfalles klagte, die sich in Schwere auf der Brust und Beklemmungsgefühl äußerten, und der dann 4 Tage später in einem schweren Anfall mit unregelmäßiger aussetzender Herztätigkeit ad exitum kam. Die Autopsie hatte ein hochinteressantes Ergebnis. Es fand sich nämlich bei vollkommen durchgängigen zartwandigen Koronarien (und ebenso unveränderter Aorta) ein frischer Herzmuskelinfarkt. Neubürger untersuchte, hierdurch veranlaßt, zahlreiche Herzen von in relativ jungen Jahren und bei körperlicher Rüstigkeit im Status epilepticus oder im Anfall zugrundegegangenen Epileptikern und fand in der Tat in einer Reihe solcher Fälle kleine, frische ischämische Nekrosen und alte Schwielen im Myokard, die sich zwanglos nur durch Spasmen der Koronarien erklären lassen. Diese Annahme wird ja auch durch die Erfahrung gestützt, daß Epileptiker überhaupt zu Gefäßkrämpfen neigen. So hat Spielmeyer auf Gefäßkrämpfen, die er bei Operationen mit den Augen sah, beruhende ischämische Nekrosen des Gehirns beschrieben. Natürlich gibt es Epileptiker ohne Herzveränderungen, wie es Krämpfe peripherer Gefäße ohne Epilepsie gibt. Die Befunde von Gruber, Lanz und Neubürger beweisen also nur, daß die Koronargefäße auch ohne anatomische Veränderungen Sitz von Kreislaufstö-

rungen sein können, die allgemein als Ursache von schwerer A. p. gelten.

Auch in manchen Fällen von Hyperthyreoidismus scheint es zu spastisch bedingten Störungen des Koronarkreislaufs kommen zu können. Wenigstens berichteten Lev und Hamburger über 6 Fälle von Hyperthyreoidismus mit A. p. und fanden, daß unter 5 Strumektomierten 4 anfallsfrei wurden. Der 5. Fall behielt die Anfälle weiter und starb kurz darauf. Autoptisch fand sich eine schwere Koronarsklerose mit einem Aneurysma der Vorderwand des linken Ventrikels.

Eine weitere Hauptstütze für die Koronarspasmustheorie bildet die Tabakangina, die in das große Gebiet der vasomotorischen Schädigungen einzureihen ist. Külbs fand unter 456 Fällen von Nikotinschäden 58 Fälle (= 13 %) von A. p. Wie die meisten Anhänger der Koronarspasmustheorie setzt er die Tabakangina in Parallelität zu den peripheren Arteriospasmen. Die Art der Giftwirkung des Nikotins ist ja zweifellos ein Krampfzustand, und immer wieder gemachte Beobachtungen zeigen uns ja, daß es bei völliger Tabakabstinenz für Jahre und Jahrzehnte zu einem Fortfall der A. p.-Anfälle kommen kann.

Goldscheider und Romberg mahnen zur Vorsicht gegenüber der Diagnose einer reinen Tabakangina, doch glauben beide, daß das Nikotin mit und ohne Koronarsklerose A. p.-Anfälle auslösen kann, und Romberg erwähnt eine tödliche A. p. mit normalen Kranzarterien bei einem 30jährigen übermäßigen Raucher. Plenge, der 1930 zwei Fälle von schwerster, auf die Koronarien beschränkter Sklerose bei starken Rauchern beschrieb, mißt dem Nikotin beim Zustandekommen der Koronarsklerose eine entscheidende Rolle zu, und zwar geht er von der sehr einleuchtenden Vorstellung aus, daß das Nikotin (als eines der stärksten Krampfgifte durch Vermittlung des Parasympathicus auf die Vasokonstriktoren wirkend) zunächst nur funktionelle Störungen mache, die aber im Laufe der Zeit zu anatomischen Veränderungen an den Koronararterien und am Herzmuskel selbst führten. Auch ein nur kurzdauernder Angiospasmus sei imstande, den Herzmuskel so zu schädigen, daß es zu Nekrose und narbiger Schwielenbildung komme. In diesem Zusammenhang sei auf den plötzlichen Tod der zwei bekannten Berliner Pathologen hingewiesen, die beide

starke Raucher waren. Bei beiden ergab die Sektion eine schwere Koronarsklerose mit völligem Verschluß eines Astes. Abschließend muß betont werden, daß natürlich die Empfänglichkeit für die Nikotinschädigung individuell und vielleicht auch rassenmäßig verschieden ist, worauf auch Plenge mit Recht hinweist: „Es scheint also hierbei auch ein konstitutioneller Faktor eine Rolle zu spielen. Der einzelne verträgt den Nikotingenuß ja auch nicht immer gleich gut; das scheint weitgehend von körperlichen und auch von psychischen Momenten abhängig zu sein."

Als weiterer Beweis für die spastische Natur der A. p. gilt die bekannte Erscheinung, daß die Anfälle im Fieber ausbleiben. Pal erklärt dies damit, daß Fieber wie überhaupt Wärme den Tonus der glatten Muskulatur herabsetzen, der Krampf also erschwert oder verhindert wird. Die Anfälle hören bekanntlich ebenfalls bei eintretender Herzinsuffizienz auf. Nach Pal verhindert eine erhebliche Erweiterung des linken Ventrikels die sich aus aktivem Krampf und passiver Dehnung zusammensetzende „Steifung" der Koronarien, die für das Zustandekommen des Schmerzes maßgebend ist. Natürlich spielt beim Ausbleiben des Schmerzes nach erfolgter Dekompensation auch die aus der verminderten Leistung des Herzmuskels resultierende Herabsetzung des Blutdrucks eine unterstützende Rolle. Pal betont aber ausdrücklich, daß die Spasmusbereitschaft in allen diesen Fällen weiterbestehen bleibt.

Von vielen Autoren wird für die Spasmustheorie noch die Beobachtung angeführt, daß mit zunehmendem Alter die Bereitschaft zum A. p.-Anfall bei Leuten, die früher daran gelitten hatten, nachläßt bezw. aufhört. Hier ist es die mit fortschreitender Verkalkung eintretende Erstarrung der Gefäße, die eine Kontraktion und Erweiterung erschwert oder ganz unmöglich macht. In der Tat: so gut wir uns einen Krampf bei relativ wenig befallenen oder mehr atheromatös erkrankten Koronarien denken können, so schwer vorstellbar erscheinen uns spastische Vorgänge bei schwerer und ausgedehnter Sklerose der Kranzadern, die ja oft bei der Autopsie als starre Rohre imponieren. Es sei hier auf die weiter unten folgenden Anschauungen Brandenburgs und Kochs über die Erscheinungsformen der Koronarsklerose hingewiesen.

Entscheidend für die Vertreter der Koronarspasmustheorie sind schließlich nach all den klinischen und anatomischen Bestätigungen

die pharmakodynamischen Effekte, also insbesondere die spasmolytische Wirkung der Nitrite und die günstige Beeinflussung des Anfalls durch Atropin als Folge der Lähmung des die Koronararterien vasokonstriktorisch versorgenden Vagus.

Das Zustandekommen der A. p. wäre also nach Ansicht der meisten Autoren so zu erklären, daß in der Regel zur anatomischen Koronararterienerkrankung noch ein funktioneller Reizzustand hinzutritt. So entsteht der Gefäßkrampf, der aber nur dann zum Schmerz führt, wenn eine erhöhte sensible Reizbarkeit vorhanden ist. Nach Pal ist es die besondere Ansprechbarkeit der Vasokonstriktoren der Koronarien, die das Wesen der Anfallsbereitschaft ausmacht. Hierin findet auch die von Vaquez u. a. betonte „angine de poitrine d'effort" ihre Erklärung. Stricker hat gezeigt, daß bei jeder größeren motorischen Erregung der willkürlichen Muskulatur, wenn auch nur einzelner Gebiete, auch Erregungen der Vasomotoren mitlaufen. Die anfallsauslösenden Reize können ebenso zentralen wie viszeralen Ursprungs sein. Zweifellos ist in einer großen Anzahl von Fällen das Koronargebiet selbst der Ausgangspunkt, und zwar lehren die Obduktionsbefunde, daß die organisch erkrankten Stellen der Intima am häufigsten die Reizquellen bilden. Hierauf weisen vor allem die durch Embolien der Koronarien ausgelösten Anfälle hin. Zum Schmerz kommt es beim Koronarspasmus nach Pal nur dann, wenn der Spasmus zu einer arteriellen Stauung und Steifung in den Koronarien führt, wodurch die als ganz besonders schmerzempfindlich bekannten periarteriellen Adventitianerven gereizt werden. Von hieraus geht der Reiz über vegetative Bahnen ins Rückenmark, wo die Umschaltung in spinale, und zwar hauptsächlich sensible Bahnen erfolgt. So entstehen, wie Mackenzie gezeigt hat, viszerosensible Reflexe, deren bekannteste die Ausstrahlung in den linken Arm ist. Die Irradiation nimmt ihren Weg auch in die Vagusgebiete. Wir finden dann klinisch Auftreibung des Magens und Darms mit Spannungsgefühl, Uebelkeit und Erbrechen. Diese vegetativen Symptome treten erfahrungsgemäß besonders häufig beim Koronarverschluß auf. Pals Theorie von der Reizbarkeit der Vasokonstriktoren der Kranzarterien würde uns auch das häufige Auftreten der nächtlichen A. p.-Anfälle verständlich machen, wenigstens wenn wir der Annahme von

Edens folgen, daß im Schlaf ein Uebergewicht des Vagus besteht.

Diese kurze, längst nicht erschöpfende Uebersicht zeigt bereits, daß in der Literatur über Wesen und Begriffsbestimmung der A. p. ganz verschiedene, z. T. widersprechende Auffassungen herrschen. Was zunächst die Streitfrage angeht, ob Krampf oder Dehnung den Schmerz hervorruft, so halten wir sie für müßig. Es handelt sich nicht um ein „oder", „weil ebenso Dehnung wie Krampf diesen Schmerz auszulösen vermögen, und ganz besonders, wo beide zusammenwirken, wie dies bei der Angina pectoris vera der Fall ist" (Pal). Wir sehen ja beide Zustände auch anderswo häufig zusammen auftreten, z. B. am Magendarmkanal. Wichtig ist aber natürlich die Frage, ob man die Koronarien oder die Aorta in den Mittelpunkt der A. p. zu stellen hat, und da scheinen uns die Belege für die Koronartheorie bei weitem überzeugender. Im übrigen löst sich die Verwirrung in der Lehre von der A. p., wenn wir auf ihren wahren Kern eingehen. Wir kommen dann zu der Erkenntnis, daß wir den Begriff viel weiter fassen müssen als ihr Schöpfer Heberden dies tat. Heute verstehen wir unter dem Begriff A. p. „eine Klasse von Beschwerden, welche Zustände von verschiedener Wertigkeit, Heftigkeit und Beeinflußbarkeit umfaßt, von dem todbringenden Anfall, wo es dem Befallenen am allerbängsten um das Herz ist, bis zu der Herzbeklemmung, die durch Anstrengung veranlaßt, durch Ruhe und Nitroglyzerin gelöst wird" (Brandenburg).

In den Mittelpunkt dieses Krankheitsbegriffes hat nun Brandenburg im letzten Jahre den Myokardinfarkt gestellt, der ja zweifellos das eindrucksvollste Bild der A. p. darstellt, und zwar kommen Brandenburg, Koch und andere namhafte Autoren zu dem Ergebnis, daß die Koronarsklerose als Ursache des Koronarverschlusses so überwiegt, daß Lues und Embolien dagegen erheblich zurücktreten.

Gestützt auf langjährige Beobachtungen, unterscheidet Brandenburg nach Entstehung und Verlauf eine „primäre oder genuine Koronarsklerose" und eine „sekundäre". Die erstere ist das häufig zum „primären Koronarinfarkt" führende Krankheitsbild, in dem die Sklerose der Koronarien als einzige wesentliche pathologische Veränderung im Körper hervortritt, während andere Herz- und Gefäßerkrankungen nicht gefunden werden. Erst kürzlich be-

schrieb Brandenburg einen sehr instruktiven Fall dieser Art, und sicher lassen sich eine ganze Reihe der in der Literatur angeführten Fälle von Koronarverschluß hier zwanglos einordnen. Die „genuine Koronarsklerose" finden wir in jüngeren Lebensjahrzehnten, sie hat charakteristischerweise keinen erhöhten Blutdruck. Unter der „sekundären Koronarsklerose" versteht Brandenburg die bei älteren Hypertonikern jenseits der 60er Jahre in Verbindung mit Gehirnarteriosklerose sich entwickelnde relativ gutartige Koronarsklerose, bei der es vorwiegend zur „Anstrengungs- oder Aufregungsangina" kommt. Daß die Koronarsklerose tatsächlich oft mit Hypertonie und Arteriosklerose vergesellschaftet ist, konnte er statistisch nachweisen. Bei einer Zusammenstellung von 100 obduzierten Fällen mit Hypertonie und Arteriolosklerose der Nieren fand sich in einem guten Drittel (= 38 %) gleichzeitig eine „sekundäre Koronarsklerose"; von diesen Fällen war der ganz überwiegende Teil über 60 Jahre alt (34 zu 4).

In diesem Zusammenhang erscheint es interessant, daß der Berliner Pathologe Koch auf Grund eines großen Sektionsmaterials nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zwei Formen von Atherosklerose der Koronarien unterscheidet, und zwar die zu rascher Verkalkung neigende Form und die atheromatöse, bei der es nicht zu weitergehender Verkalkung kommt. Die zur Verkalkung neigende Arteriosklerose form betrifft nach den Erfahrungen Kochs mehr das höhere Alter und kann so hohe Grade annehmen, daß der Gefäßverlauf auf dem anatomischen Röntgenbild deutlich zu verfolgen ist. Daß in solchen Fällen oft weder klinisch noch autoptisch entsprechende Befunde von Zirkulationsstörungen erhoben werden können, erklärt Koch damit, daß die so verkalkten Gefäße, obwohl in starre Rohre umgewandelt, doch überall gut durchgängig sind. Auch finden sich hier bei allgemein hyperplastischer Intima gute bindegewebige Abdeckungen. Bei der atheromatösen Form dagegen, bei der Nekrose, Erweichung und Verfettung im Vordergrunde stehen, bleibt die Verkalkung, die ja eigentlich die bestmögliche dem Körper zur Verfügung stehende Heilung darstellt, aus oder tritt zurück. Diese vorwiegend als Atheromatose ohne nennenswerte Verkalkung auftretende Form der Koronararteriosklerose ist, obwohl sie lokal häufig viel begrenzter ist, weitaus gefährlicher als die verkalkende Form, weil sie viel größere Möglichkeiten zur Wand-

thrombenbildung bietet. Koch bezeichnet sie daher auch geradezu als „maligne" Atherosklerose.

Wir glauben, daß sich die verkalkende oder bindegewebig sklerotische Form in Analogie zu der mehr nach klinischen Gesichtspunkten formulierten „sekundären" Koronarsklerose Brandenburgs setzen läßt, während die atheromatöse Form, zum mindesten eine größere Gruppe von atheromatösen Koronarsklerosen, die das mittlere Lebensalter bevorzugt, der „primären" Koronarsklerose Brandenburgs entsprechen dürfte. Koch fand nämlich in der Gruppe der atheromatös erkrankten Koronararterien einen besonderen Typus, dessen Gesetzmäßigkeiten im wesentlichen den Beobachtungen Brandenburgs entsprechen, vor allem das auffallende isolierte Befallensein der Kranzadern im mittleren Lebensalter. Die beiden von Koch beschriebenen Fälle von Koronarthrombose bei auf die Kranzadern beschränkter schwerer Atheromatose können als Schulbeispiele des „primären Koronarinfarktes" im Sinne Brandenburgs gelten.

Das im Verhältnis zu der Heberdenschen Form der A. p. ziemlich seltene Krankheitsbild der Koronarthrombose bezw. des Myokardinfarktes ist anatomisch schon vor etwa 50 Jahren von Loeb, Ziegler, Weigert und Cohnheim scharf umrissen worden, aber der klinische Symptomenkomplex ist erst in den beiden letzten Jahrzehnten genau festgelegt worden, und namentlich seit den grundlegenden elektrokardiographischen Untersuchungen des Amerikaners Pardee ist der Myokardinfarkt Gegenstand zahlreicher Arbeiten geworden.

Während man früher allgemein annahm, daß der Verschluß einer Kranzarterie notwendig sofort oder in ganz kurzer Zeit zum Tode führen müsse, konnten als erste Obrastzow und Strachesko, später Hochhaus und Herrick zeigen, daß trotz eines Koronarverschlusses nicht nur das Leben noch einige Zeit fortdauern, sondern dieser Zustand überwunden werden kann, und daß eine Wiederherstellung der körperlichen Leistungsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade möglich ist. Seitdem sind zahlreiche klinisch studierte Fälle dieser Art in der Literatur bekannt geworden. Auch verfügen wir heute über ein reiches autoptisches Belegmaterial, das die Häufigkeit alter und mehrfacher Infarktherde beweist und die klinische Auffassung stützt, daß viele Kranke ihren Infarkt oder ihre Infarkte lange Zeit überleben.

Der Eintritt eines Koronarverschlusses — sei es aus voller Gesundheit oder bei schon länger bestehender Anstrengungsangina — ist klinisch in den meisten Fällen durch den sog. Status anginosus gekennzeichnet. Wir verstehen darunter gehäufte langdauernde A. p.-Anfälle von paroxysmalem Charakter, wobei oft gleichzeitig ein außerordentlich quälender Druck oder Schmerz im Epigastrium angegeben wird. Mitunter wird der qualvolle Schmerz nur im Epigastrium empfunden und kann dann, besonders wenn gastrische Symptome (Uebelkeit, Ructus, Erbrechen) hinzutreten, Anlaß zu der irrtümlichen Diagnose eines akuten abdominellen Prozesses — am häufigsten eines Ulcus perforatum — geben. Der Anfall endet oft tödlich, ebenso in den selteneren Fällen, wo die Schmerzattacke fehlt und das klinische Bild von kardialem Asthma mit Lungenoedem beherrscht wird.

Das meiste klinische Interesse beanspruchen natürlich die, wie wir jetzt wissen, gar nicht so seltenen Fälle, die den eingetretenen Koronarverschluß längere Zeit überleben, ganz besonders die, welche wieder zu leidlicher oder gar voller Leistungsfähigkeit gelangen.

Als erster hat Sternberg die Symptomatologie der Koronarthrombose und ihrer Folgeerscheinungen bei den Menschen beschrieben, die über die schwere Herzschädigung hinwegkamen. Er hat insbesondere schon auf die große Bedeutung des perikardialen Reibens im Anschluß an eine schwere Stenokardie hingewiesen. Diese „Perikarditis epistenokardika" gilt heute allgemein als beweisend für das Vorliegen eines Herzmuskelinfarktes, der bis an das Perikard heranreicht und hier eine trockene Entzündung hervorruft. Tatsächlich findet sich anatomisch als Ueberrest der Perikarditis stets eine Synechie über dem Infarkt. Man hört das perikardiale Reiben an umschriebener Stelle, meist nur für kurze Zeit. Es wird daher zweifellos in der Mehrzahl der Fälle, selbst bei häufiger Auskultation, überhört, und seine Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel wird dadurch, so charakteristisch es an sich ist, stark geschmälert. Parkinson und Bedford fanden es bei ihrem großen Material in höchstens 7 % der Fälle. Auch in dem Material von Morawitz und Hochrein liegt der Prozentsatz nicht höher.

Von weit größerer praktisch-diagnostischer Wichtigkeit ist die im Anschluß an den Myokardinfarkt auftretende Temperatursteige-

rung. Hanser und Frank halten diese „febris episteno-kardika“ für ein fast konstantes Symptom. Sie ist „eines der sichersten Zeichen der organischen Natur eines Anfalles von Angina pectoris“ (Frank). Während Jegorow den Temperaturanstieg nach der stenokardischen Attacke auf die mit dem Myokardinfarkt häufig verbundenen thrombotischen Niederschläge auf dessen Endokardseite bezieht, welche die unmittelbare Verschleppung pyogenen Materials durch den Blutstrom gestatten, glaubt Frank, das Fieber sei durch die Muskelnekrose als solche bedingt, indem bei der Autolyse des Herzmuskels entstehende differente Substanzen frei würden und zur Resorption gelangten.

Als weiterer diagnostischer Hinweis kann die in der Periode der febris epistenokardika häufig beobachtete Leukocytose gelten. Liebmann, der sie vor einigen Jahren zuerst beschrieb, fand sie sogar schon $1^1/_4$ Stunde nach dem Beginn der anginösen Erscheinungen. Nach Liebmann und Sacks steigen in mehr als der Hälfte der Fälle die Leukocytenwerte auf 15—20 000. Parkinson und Bedford fanden als höchsten Wert kurze Zeit nach dem Verschluß 25 800 Leukocyten.

Uebereinstimmend wird im Schrifttum auf das Sinken des Blutdrucks nach eingetretenem Koronarverschluß hingewiesen. Dieses leicht erklärliche Symptom hat aber nur bedingten Wert. In den meisten Fällen werden wir die Blutdruckwerte vor Beginn der Erkrankung nicht kennen, haben also keine Vergleichsmöglichkeiten. Allenfalls kann ein auffallend niedriger Blutdruck bei einem primären Infarkt auf die Diagnose hinleiten oder sie unterstützen, wie andererseits das Ansteigen des Blutdrucks nach überstandenem sekundärem Herzmuskelinfarkt eine nachträgliche (aber keineswegs mehr erforderliche) Bestätigung der Diagnose geben kann.

Für sehr wichtig hält Frank die Röntgendurchleuchtung des Herzens. „Die Herzen dieser Patienten zeigen häufig vor der Erkrankung eine deutliche Hypertrophie der linken Kammer mit scharfer Bogenkonturierung, insbesondere der bekannten Ausladung des linken unteren Bogens und der Abrundung der Herzspitze. Hat man Gelegenheit, den Patienten 2—3 Wochen nach dem Anfall vor den Röntgenschirm zu stellen, so wird man finden, daß die Herzbögen sowohl rechts wie links verstrichen sind, daß die Herzgrenzen fast gradlinig verlaufen. Der Herzschatten ist dreieckig gewor-

den und geht bei der Exspiration wie ein Teig auseinander. Es ist das bekannte Bild des schlaffen und tonuslosen Herzens, und es zeigt sich, daß das ganze Organ in Mitleidenschaft gezogen wird, auch wenn nur ein kleiner Teil Sitz der anatomischen Veränderung ist. Hand in Hand mit der körperlichen Erholung und der Wiederherstellung des ursprünglichen Blutdruckes gewinnt das Herz auch wieder seine alte Form." Wir konnten uns mehrmals von der Richtigkeit dieses geschilderten röntgenologischen Herzbefundes überzeugen, allerdings in Fällen, die bereits klinisch gesichert waren. Im ganzen erscheint uns das Röntgenverfahren bei der Diagnose des Myokardinfarktes von untergeordneter Bedeutung und in seiner Anwendungsmöglichkeit beschränkt. Gerade die wirklich gut Aufschluß gebende Durchleuchtung im Stehen läßt sich in vielen Fällen wegen des schlechten Zustandes der Kranken nicht durchführen, und die mit dem fahrbaren Apparat angefertigten Aufnahmen erlauben oft wegen ihrer technischen Unvollkommenheit keine genaue Beurteilung des Herzens. Es ist auch zu bedenken, daß eine fahrbare Röntgenapparatur nicht überall zur Verfügung steht.

Als letztes diagnostisches Merkmal sei das in den dem Koronarinfarkt folgenden Tagen häufig auftretende sanguinolente Sputum erwähnt, das entweder Ausdruck einer Lungenstauung und eines Lungenödems oder von kleinen Lungenembolien sein kann, die von Thromben aus dem erschlafften rechten Herzen stammen.

Selten kommt es in den Fällen von primärem Myokardinfarkt, die überwunden werden, zu einer ausgesprochenen Herzinsuffizienz, doch beobachtet man fast immer eine gewisse Dyspnoe mit Cyanose des Gesichts trotz strengster Bettruhe, dazu eine mehr oder weniger ausgesprochene Leberschwellung, mitunter auch leichte Oedeme.

Für den weiteren Verlauf ist, sofern es nicht in den ersten Tagen oder Wochen zum Exitus kommt, charakteristisch, daß nur langsam eine Erholung von dem großen Schwächezustand eintritt. Es ist ja leicht vorstellbar, daß der schwer geschädigte Herzmuskel nur langsam einer Reparation zugänglich ist und sich den Anforderungen des Kreislaufs erst allmählich wieder anpassen kann. Manchmal zeigen sich nach einem überstandenen primären Koronarinfarkt später die durch die bekannten Faktoren ausgelösten Beschwerden der ambulatorischen Angina. Ebenso kann es in ande-

ren Fällen zu leidlichem oder sogar vollem Wohlbefinden kommen, ja es ist beobachtet, daß nach überwundenem sekundärem Myokardinfarkt die früher vorhandenen ambulanten Anfälle ausblieben, eine Erscheinung, die nicht anders als mit der durch den Verschluß bedingten Ausschaltung des vorher als Reizquelle dienenden erkrankten Koronargefäßes zu erklären ist.

Die Diagnose des Myokardinfarktes kann bei ausgeprägtem Bilde leicht sein und heute schon in manchen Fällen allein aus den klinischen Symptomen gestellt werden. Oft genug aber gelangen wir bestenfalls zu der Vermutungsdiagnose, und auch dann, wenn wir mit einiger Sicherheit einen Koronarverschluß diagnostizieren, brauchen wir eine objektiv bestätigende Untersuchungsmethode. Diese haben wir in der im letzten Jahrzehnt immer mehr ausgebauten Elektrokardiographie, die uns als einzige Methode direkten Aufschluß über das pathologische Geschehen im Herzmuskel geben kann.

Betrachten wir die Ergebnisse der seit Pardee in den Vordergrund des diagnostischen Interesses gerückten elektrokardiographischen Untersuchungen, so gilt heute übereinstimmend die Verschmelzung von T- und Anfangs-Zacke als das wichtigste Kriterium für den frischen Herzmuskelinfarkt. Solche monophasischen Kurven wurden schon vor mehr als 20 Jahren von einer ganzen Reihe von Autoren im Tierversuch gewonnen (Eppinger und Rothberger 1909, Brandenburg und Paul Hoffmann 1911). Im Prinzip handelt es sich bei diesen Tierexperimenten um Nekrotisierung oder Verschorfung eines umschriebenen Myokardanteiles und Ableitung von dem so gewonnenen stillstehenden Teilgebiet. Diese Versuche sind in den letzten Jahren vielfach mit gleichem Resultat wiederholt worden. Aehnliche elektrokardiographische Bilder hat Smith 1918 nach Unterbindung von Aesten der linken Koronararterie bekommen.

Die beim Menschen zuerst von Pardee aufgenommene Kurve, welche die im Tierexperiment beobachtete Erhebung des R-T-Segmentes über die isoelektrische Linie deutlich erkennen ließ, ist seitdem von vielen anderen Untersuchern beim Herzmuskelinfarkt gefunden worden. Sie wird allgemein als eindeutig sicheres Zeichen für den auf dem Boden der Koronarsklerose entstandenen Myokardinfarkt gehalten. Jedenfalls hat man sie bisher nur bei diesem Zu-

standsbild gefunden. Im Tierexperiment verschwindet die monophasische Kurve ziemlich schnell, spätestens nach 24 Stunden. Beim Menschen kann sie ebenfalls nach ganz kurzer Zeit verschwinden, sie ist aber auch noch nach mehreren Tagen gefunden worden und kann nach den Erfahrungen Franks bei sehr großer Ausdehnung des Infarktes sogar mehrere Wochen lang erhalten bleiben.

Von Pardee und Dressler ist noch eine in den ersten Stunden nach dem Infarkt beobachtete ungemein charakteristische Veränderung des Ekg. beschrieben worden, das ist eine Vergrößerung, ein Höherwerden der Nachschwankung. Das Symptom tritt aber nur in den Frühstadien des Koronarverschlusses auf und bildet sich sehr bald wieder zurück. Sein praktisch-diagnostischer Wert ist daher gering.

Dagegen sind die im weiteren Verlauf sich findenden elektrokardiographischen Bilder, die wiederum von Pardee zuerst beschrieben und dann von fast allen anderen Autoren bestätigt worden sind, wieder von großer diagnostischer Bedeutung. Die Verschmelzung von R- und T-Zacke löst sich, und die zweite Kammerzacke wird negativ, wobei sie eine eigentümlich spitzwinklige Form annimmt, während als Ueberrest der vorher erhöhten und verbreiterten T-Zacke das R-T-Intervall einen nach oben konvexen Bogen bildet. Pardee hat diesen charakteristischen Komplex (konvexes R-T-Segment + negatives spitzes T) als „the coronary T" bezeichnet, Rothschild, Mann und Oppenheimer als „Cove-plane-T". Es werden natürlich, bevor es zum ausgeprägten Koronar-T kommt, noch eine Reihe interessanter Zwischenstadien beobachtet, auf die hier nicht weiter eingegangen sei.

Wir fassen nochmals die charakteristischsten Veränderungen des Ekg. beim Myokardinfarkt zusammen, wie sie Brandenburg in seiner Arbeit über den Myokardinfarkt formuliert hat:

1. Die Verschmelzung der T-Zacke mit der ersten Kammerzacke kurz nach dem eingetretenen Verschluß, die verschieden lang darstellbar sein kann.

2. Die wechselnde Gestalt des Ekg. im weiteren Verlauf als Ausdruck des fortschreitenden Zerfalls des Myokards, darunter als wesentlichste Erscheinung das Koronar-T. Neuerdings wird von Dressler noch auf ein bedeutungsvolles Zeichen hingewiesen, das ist die zunehmende Vertiefung der Q-Zacke in Abl. 3. Dress-

l e r hält dieses tiefe Q_3 für die wichtigste bleibende Veränderung im Ekg., die noch nach langer Zeit, wenn alle anderen Erscheinungen abgeklungen sind, die Diagnose eines abgelaufenen Myokardinfarktes erlaubt.

Ueber die große Bedeutung des Ekg. bei der Diagnose des Myokardinfarktes, über die Eindeutigkeit der angeführten charakteristischen elektrokardiographischen Veränderungen gibt es in der Literatur kaum einen Widerspruch. Soweit uns diese bekannt geworden ist, sind es besonders M o r a w i t z und H o c h r e i n, die vor einer Ueberwertung des Ekg. beim Koronarverschluß warnen. Auch sie betonen zwar auf Grund eingehender Studien die Wichtigkeit des Ekg., konnten aber die im Schrifttum gemachten Angaben über die elektrokardiographischen Veränderungen nach Koronarverschluß nicht restlos bestätigen. Nach den Erfahrungen der Leipziger Klinik zeigt das Ekg. nicht in allen Fällen von Koronarthrombose die als Koronar-T bezeichnete Deformation, auch wurde diese oft erst nach einigen Wochen gefunden. Es werden ferner Fälle erwähnt, bei denen das Ekg. in keiner Weise auf den tatsächlich vorhandenen Myokardinfarkt hinwies. Ganz besonders aber muß die Mitteilung H o c h r e i n s stutzig machen, daß er bei jugendlichen Individuen elektrokardiographische Kurven aufgenommen habe, die ein koronares T zeigten, ohne daß Anamnese oder Befund den geringsten Anhaltspunkt für einen Myokardinfarkt boten. Diese Angabe H o c h r e i n s ist zweifellos geeignet, zur Skepsis zu mahnen gegenüber dem Optimismus der meisten Autoren, welche die Diagnose des Myokardinfarktes auf dem Ekg. aufbauen. Sie bedarf aber sicher der Nachprüfung und berechtigt uns nicht zu der Forderung, die Diagnose aus den klinischen Symptomen allein zu stellen. Das klinische Bild ist nach unseren Erfahrungen in den wenigsten Fällen so eindeutig, daß daraus mit Sicherheit ein Koronarinfarkt diagnostiziert werden kann. Schon der in klassischen Fällen so eindrucksvolle ungeheure Schmerz kann vollkommen fehlen, das ganze Bild kann, zumal in den diagnostisch und prognostisch so wichtigen Anfangsstadien, so atypisch verlaufen, daß wir unbedingt auf das Ekg., zum mindesten zur Sicherung der bestenfalls gestellten Vermutungsdiagnose, angewiesen sind.

Wir beschreiben nachstehend einen sehr lehrreichen Fall, der erst durch das Ekg. geklärt wurde.

Der 39jährige Angestellte H. wurde am 16. 3. 30 in schwer benommenem Zustand in die Station für unruhige Kranke im Rudolf-Virchow-Krankenhause eingeliefert. Anamnestische Daten der Ehefrau: Im Felde T. a., sonst keine besonderen Krankheiten. Starker Raucher. Potus wird negiert. Keine Geisteskrankheiten. Keine Besonderheiten im Wesen. Am Abend des 15. ist H. mit völligem Wohlbefinden zu Bett gegangen, erwachte in der Nacht plötzlich mit Uebelkeit, fühlte sich sehr elend, klagte über Brechreiz und Schwindelgefühl, wurde bald ohnmächtig, dabei sehr unruhig. In den frühen Morgenstunden ins Krankenhaus eingeliefert.

Die körperliche Untersuchung, die sich bei dem sehr unruhigen und verwirrten, kaum ansprechbaren Patienten sehr schwierig gestaltete, ergab:

Mittelgroßer schlanker Mann. Starke Cyanose des Gesichts. Starke Dyspnoe. Keine Oedeme.

An den Lungen fand sich eine Schallverkürzung über dem linken Unterlappen mit abgeschwächtem Atemgeräusch und mittel- bis großblasigen Rasselgeräuschen, außerdem diffuse trockene bronchitische Geräusche über beiden Lungen.

Herzgrenzen mäßig nach rechts, um etwa 2 Querfinger nach links verbreitert. Perpetuelle Arrhythmie. Stark betonter 2. Pulmonalton. Töne anscheinend rein. Puls weich, stark beschleunigt, kaum fühlbar. Blutdruck (schwer zu messen!): 100/105 (!).

Leib weich. Genauere Palpation wegen der Orthopnoe nicht durchzuführen. Die Leber scheint am rechten Rippenbogen eben palpabel.

Neurologisch: Pupillen mittelweit, entrundet, reagieren auf Licht. Sehnenreflexe +, r = l. Babinski bds. negativ, ebenso die übrigen Reflexe der Babinskireihe.

Urin: Albumen stark positiv. Im Sediment keine Formelemente.

Temperatur 35,0 ° C., steigt im Laufe des Tages auf 36,5 °.

Wa.-R. im Blut negativ, Rest-N 48,72 mg %.

Zusammenfassend handelt es sich also um einen 39jährigen bis dahin gesunden Mann ohne besondere Vorgeschichte, der nachts ganz akut mit Uebelkeit erkrankt und in schwerem Verwirrungszustand ins Krankenhaus eingeliefert wird. Die Untersuchung ergibt schwere Bewußtseinstrübung mit starker motorischer Unruhe und ausgesprochene Myokardinsuffizienz mit schwerer Dyspnoe, Herz-

dilatation und schnellem kleinem arrhythmischem Puls, außerdem starke Albuminurie, mäßig erhöhten Rest-N und Untertemperatur.

Differentialdiagnostisch wurde auf Grund des einzigen anamnestischen Hinweises, nämlich des Nikotinabusus, zunächst die Möglichkeit einer akuten Nikotinvergiftung in Erwägung gezogen, mußte aber bald fallen gelassen werden. Es war wenig wahrscheinlich, daß ein alter Raucher mitten in der Nacht, selbst wenn ein ausnahmsweise starker Nikotinabusus vorausgegangen sein sollte, eine akute Nikotinvergiftung bekommt. Dagegen lenkten die Rest-N-Erhöhung im Blut und die starke Albuminurie den Verdacht auf eine akute Urämie. Diese Annahme befriedigte zwar auch nicht, wurde aber zunächst beibehalten. An einen Myokardinfarkt wurde gar nicht gedacht. Ein Ekg. hätte aus äußeren Gründen nicht gemacht werden können.

Viel Zeit zu weiteren differentialdiagnostischen Ueberlegungen blieb im vorliegenden Fall nicht, es galt, die lebensbedrohende Kreislaufschwäche zu bekämpfen. Dies geschah in der üblichen Weise, also Aderlaß, reichlich laufend Kardiaka, daneben geringe Dosen Narkotika. Eine wesentliche Besserung wurde zunächst nicht erzielt. Unruhe, Benommenheit — der Kranke ließ Stuhl und Urin unter sich —, Dyspnoe und Arrhythmie hielten an, es kam lediglich zu einer Besserung der Pulsspannung und -größe.

Am 17. 3. stieg die Temperatur auf 38,0°, der Blutdruck auf 145/105. Dyspnoe und Cyanose nahmen vorübergehend zu, ebenso Unruhe und Verwirrtheit. Der schwer zu deutende Lungenbefund blieb wie am Tage vorher. Starke Albuminurie ohne Sedimentbefund. Rest-N auf 52,92 mg % gestiegen. Augenhintergrund o. B. Der Verdacht auf eine primäre Nierenerkrankung verstärkt sich. Gegen Abend geringe Besserung.

Am nächsten Tage fällt die Temperatur wieder zur Norm. Ueber den Lungen nur noch wenige bronchitische Geräusche. Dyspnoe gebessert. Puls arrhythmisch, aber leidlich gefüllt. Herztöne o. B. Der Patient ist noch sehr unruhig, wird aber ansprechbar und gibt einige Auskunft. Im Urin reichlich Albumen und granulierte Zylinder.

19. 3. Weitere Besserung der Herzmuskelinsuffizienz. Puls rhythmisch, beschleunigt, um 120. Blutdruck 135/110. Der Patient ist leidlich klar.

20. 3. Die Besserung hält an, Puls rhythmisch, etwas klein. H. ist ruhig, völlig klar und geordnet. Daher Verlegung auf eine offene Station. Diagnose: „Akute Herzinsuffizienz. Nephritis. Präurämisches Zustandsbild?"

Das jetzt angefertigte Ekg. brachte sofort die Klärung der Diagnose: Myokardinfarkt der linken Kammer.

Abl. 1 gibt im wesentlichen nur einen tachykardischen Zustand wieder. Die R-Zacke ist unverändert. T- und P-Zacke folgen ganz dicht aufeinander. Die T-Zacke erscheint, soweit die Tachykardie ein Urteil erlaubt, etwas aufgesplittert. Auf diese Veränderungen also ließ sich die Diagnose Myokardinfarkt nicht gründen. Sie konnte erst aus Abl. 2, die ein völlig anderes Bild zeigte, gestellt werden. Hier fand sich nämlich in ganz charakteristischer Weise die Verschmelzung von R und T. Die T-Zacke beginnt entweder unmittelbar an der Spitze von R oder kurz nach dem Abgang des absteigenden Schenkels der ersten Kammerzacke. In einigen Intervallen ist T bereits deutlich negativ geworden. Von sonstigen Veränderungen in Abl. 2 fallen auf: die sehr große P-Zacke und die mehr oder weniger deutliche Verknotung im aufsteigenden Schenkel aller R-Zacken. Weitere Kurven wurden aus äußeren Gründen nicht angefertigt. Für die Diagnose genügte die in Abl. 2 gefundene sehr charakteristische Verschmelzung der beiden Kammerzacken.

Eine jetzt von H. selbst erhobene genaue Anamnese ergab außer dem schon bekannten Nikotinabusus keinerlei Hinweise auf die vorliegende Erkrankung. H. hat sich im wesentlichen immer wohl gefühlt. Keine Herzschmerzen oder Kurzatmigkeit bei körperlicher Arbeit oder bei Aufregungen. In der letzten Zeit angeblich sogar besonderes Wohlbefinden. In der Nacht zum 16. 3. habe er sich gesund zu Bett gelegt, erwachte durch einen schweren Traum, fühlte sich furchtbar elend, hatte Brechreiz und Schwindelgefühl, ohne brechen zu können. Schmerzen werden vom Patienten ausdrücklich negiert. Genaueres könne er nicht sagen, es sei ihm alles wie im Traum gewesen.

Im weiteren Verlauf kam es nach vorübergehendem Anhalten der Besserung gegen Ende des Monats zu fortschreitendem Erlahmen des linken Ventrikels mit Oedemen und zunehmender Atemnot. Digitalis erwies sich als fruchtlos. Exitus am 18. 4.

Autopsie (Prof. Anders): Schwere Atherosklerose der Kranzarterien des Herzens. Atherosklerose der Aortenklappen mit sekundären frischen Auflagerungen. Völliger Verschluß des ramus descendens der linken Kranzarterie. Ausgedehnteste frische anämische Infarzierung der Muskulatur der linken Kammer einschließlich des linksseitigen Papillarmuskels. Großer wandständiger erweichter Thrombus in der linken Herzspitze. Von hieraus entstanden anämische Niereninfarkte. Stauungsmilz. Stauungsfettleber. Stauungsnieren. Hochgradigster Stauungskatarrh des gesamten Magendarmkanals. Leichte Prostatahypertrophie.

Epikrise: Die diagnostischen Schwierigkeiten im vorliegenden Fall ergaben sich aus dem gleichzeitigen akuten Auftreten von zwei Symptomenkomplexen, für deren Zusammenhang keine rechte Erklärung gefunden wurde.

Bei der auffallenden psychischen Alteration, die sich parallel zu der schweren Myokardinsuffizienz entwickelt hatte, lag die Annahme einer Vergiftung am nächsten, und es muß als verständlich angesehen werden, daß bei dem eindrucksvollen anamnestischen Hinweis und den sich aufdrängenden psychischen Erscheinungen vorübergehend an eine akute Nikotinvergiftung gedacht wurde. Wir kennen ja dieses Bild mehr aus den pharmakologischen und internen Lehrbüchern als aus eigener Anschauung. Es kommt ja auch, wenigstens in Deutschland, in schwerer Form äußerst selten vor. In unserem Falle konnte der Beginn mit Uebelkeit, Brechreiz und Schwindelgefühl darauf hinweisen, aber auch das klinische Bild, wie es sich bei der Krankenhausaufnahme darstellte, sprach nicht dagegen, denn es sind in schweren Fällen von Nikotinvergiftung Bewußtlosigkeit, Delirien und Versagen von Kreislauf und Atmung beobachtet worden. Es war nur eben nicht erklärlich und unwahrscheinlich, daß bei chronischem Tabakabusus nach Stunden ruhigen Schlafes ganz plötzlich Zeichen einer hochgradigen Nikotinintoxikation auftreten sollten.

Dagegen war die Diagnose eines urämischen oder präurämischen Zustandes sicher berechtigt, wenn auch nicht befriedigend. Das komaartige Bild, die starke Albuminurie und die Rest-N-Erhöhung im Blut sprachen dafür, während die in ganz kurzer Zeit in so hohem Grade aufgetretene Herzinsuffizienz nicht recht in den Rahmen paßte. Immerhin, wir erleben ja auch sonst immer wieder

atypische Krankheitsbilder, die sich bei differentialdiagnostischen Erwägungen in kein bekanntes Bild genau einreihen lassen. Und hier schienen der steigende Rest-N und der weiterhin hervortretende Urinbefund die Diagnose in der Richtung des einmal gefaßten Verdachtes zu bestätigen.

Es ist nicht zweifelhaft, daß das absolute Fehlen des sonst für den Myokardinfarkt so charakteristischen stenokardischen Schmerzes zur Fehldiagnose führte. Anginöser Schmerz hätte in unserem Fall, selbst bei atypischer Ausstrahlung, unbedingt die Aufmerksamkeit auf das Herz als den primären Sitz der Erkrankung lenken müssen. So aber und unter Berücksichtigung der eindrucksvollen zerebralen Symptome wird der diagnostische Irrtum verständlich. Es wird in der Literatur vielfach hervorgehoben, daß die Diagnose des Myokardinfarktes aus den klinischen Erscheinungen gestellt werden kann, wenn man nur daran denkt. Das trifft für viele typisch verlaufende Fälle zweifellos zu. Wir glauben aber nicht, daß man im vorliegenden Fall, selbst wenn man daran gedacht hätte, ohne elektrokardiographische Sicherung der Diagnose ausgekommen wäre.

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir bei rückläufiger Betrachtung den Zustand bei der Einlieferung ins Krankenhaus als kardiales Asthma mit beginnendem Lungenödem auffassen, das ja viel seltener als der Status anginosus — als Ausdruck eines Koronarverschlusses beobachtet wird. Das am zweiten Tage aufgetretene Fieber ist sicher als febris epistenokardika zu deuten, und als organisches Substrat für die Albuminurie und die Rest-N-Erhöhung ist die Infarzierung der Nieren, kombiniert mit Stauung, anzusehen. Beachtenswert ist noch der niedrige Blutdruck und die außerordentlich kleine Amplitude in den ersten Stunden nach dem Infarkt. Perikardreiben wurde nicht gehört. Ungeklärt bleiben die auffallenden und lange anhaltenden psychischen Erscheinungen.

Vorgeschichte, klinischer Verlauf und Obduktionsergebnis kennzeichnen den Fall als primären Koronarinfarkt im Sinne Brandenburgs. Ein großer Myokardinfarkt der linken Kammer tritt ohne jeden Schmerz mit außerordentlich heftigen zerebralen Erscheinungen auf. Der Fall beweist die Notwendigkeit, in allen Fällen von unklarer Herzschwäche ein Ekg. anzufertigen.

Wie der fehlende Schmerz, so können seine Ausstrahlungen die Richtung der Diagnose in falsche Bahnen lenken. Vor allem

sind es die Anfälle, bei denen der Schmerz ins Epigastrium ausstrahlt oder ausschließlich hier lokalisiert wird, die im Verein mit den beim Koronarverschluß oft auftretenden gastrischen Symptomen (Uebelkeit und Erbrechen) zur irrtümlichen Diagnose eines akuten abdominellen Prozesses (Ulcus perforatum, Gallensteinkolik, Pancreatitis) Anlaß geben können. Hier ist die schnelle Erkennung der Erkrankung, die meist nur mit Hilfe des schnell aufgenommenen Ekg. möglich sein wird, besonders wichtig, weil die Möglichkeit chirurgischen Eingreifens mit seinen katastrophalen Folgen besteht. Tatsächlich wurde in der angloamerikanischen Literatur mehrfach über operative Eingriffe beim Koronarverschluß berichtet, (Herrick, Wearn, Christians, Harrison).

Auch wir erlebten auf unserer Abteilung kürzlich einen Fall von primärem Myokardinfarkt, der zwar nicht so stürmische Erscheinungen machte, daß er ad forum kam, der aber durch die Anamnese und die Lokalisation des Schmerzes die Aufmerksamkeit zunächst fast ausschließlich auf das Abdomen lenkte.

Der 42jährige Packer W. wurde Anfang 30 wegen einer Gangrän an der zweiten Zehe des rechten Fußes in unserem Krankenhause behandelt (Sympathikodiaphtherese nach Doppler). Raucht seit Jahren etwa 25 Zigaretten täglich, auch häufiger Alkoholabusus. Am Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus (15. 9. 31) traten nach Genuß einer Bockwurst plötzlich heftige Schmerzen in der Magengrube auf, dabei starke Uebelkeit ohne Erbrechen. Der Patient glaubte, er habe sich mit der Wurst den Magen verdorben, nahm Rizinus ein und hatte mehrere Durchfälle. Die Schmerzen ließen vorübergehend nach, kehrten aber in gleicher Heftigkeit immer wieder, so daß der behandelnde Arzt zur Krankenhausaufnahme riet.

Befund: Mittelgroßer Mann von kräftigem Körperbau in sehr gutem E. Z. Haut von der Sonne gebräunt. Keine Oedeme. Mäßige Dyspnoe. Leichte Cyanose des Gesichts. Am Endglied der zweiten Zehe des rechten Fußes eine kleine Narbe mit geringer Schorfbildung.

Thorax gut gewölbt, emphysematös. Atemexkursionen beiderseits gleich, wenig ergiebig. Die unteren Lungengrenzen sind leidlich verschieblich. Voller Klopfschall über beiden Lungen. Atemgeräusch vesikulär, im ganzen leise (Pat. atmet schlecht durch).

Ueber der linken Lunge hinten unten ist kaum Atemgeräusch zu hören, man hat hier den Eindruck von leisem Pleurareiben.

Am Herzen mittellaute Töne. Systolische Unreinheiten über allen Ostien. Keine Erweiterung des Herzens. Der Puls ist etwas weich, regelmäßig, beschleunigt (104). Blutdruck: 140/70.

Der Leib ist unterhalb des Nabels völlig weich, o. B. Im Oberbauch überall starke muskuläre Abwehrspannung, aber kein nennenswerter Druckschmerz. W. gibt auf Befragen an, er spüre den Schmerz mehr innerlich. Die Leber ist infolge der Abwehrspannung nicht zu tasten, erscheint auch perkutorisch nicht vergrößert. Keine Zeichen für Peritonitis.

Temperatur 36,5 axillar.

Wa.-R. im Blut negativ. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten ist beschleunigt: 24/50 — 24,5. Das Blutbild ergibt eine Leukocytose von 16 400 mit entsprechender Linksverschiebung.

Urin: kein Albumen, Urobilinogen nicht vermehrt. Im Sediment vereinzelt Leukocyten, reichlich Ziegelmehl. Die Diastase im Urin ist nicht erhöht: 16.

Am nächsten Tage steigt die Temperatur auf 38,4 rektal. Herz-, Lungen- und Leibbefund unverändert. Kein Husten, kein Auswurf. Keine Zeichen für eine Paratyphus-Infektion. Schmerzen nach Papavydrin geringer geworden. Die Temperatur bleibt in den folgenden Tagen kontinuierlich etwas über 38.

5 Tage nach dem ersten Auftreten der Schmerzen wurde zum ersten Mal über dem häufig auskultierten Herzen deutliches Perikardreiben gehört, und zwar an umschriebener Stelle über dem unteren Sternum. Gleichzeitig fand sich eine deutliche Vergrößerung der Leber. Der Blutdruck bleibt auf 140. Die jetzt vorgenommene Röntgendurchleuchtung des Thorax zeigte ein etwas nach links verbreitertes Herz mit herabgesetztem Tonus, außerdem eine kleine Zwerchfellzacke links. Nach dem Auftreten des Perikardreibens war der erste Gedanke: Myokardinfarkt! Die übrigen Erscheinungen machten diese Diagnose in hohem Grade wahrscheinlich. Das Ekg. gab die Bestätigung.

Die T-Zacke erscheint in Abl. 1 und 2 ganz dicht an den ersten Kammerkomplex herangerückt, beginnt hoch über der isoelekschen Linie, direkt am aufsteigenden Schenkel des R-S-Segmentes und kehrt wellenförmig zur Null-Linie zurück. In Abl. 2 ist T

auffallend groß. Die Vorhofzacke ist in beiden Ableitungen nach oben gerichtet und in Abl. 2 deutlich aufgesplittert.

In einem 2 Tage später aufgenommenen Ekg. ist der Befund in den beiden ersten Ableitungen im wesentlichen unverändert. Ein sehr charakteristisches Bild liefert Abl. 3, die beim ersten Mal nicht gemacht worden war. Hier finden wir eine etwas oberhalb der isoelektrischen Linie am absteigenden Schenkel von R beginnende T-Zacke, die als nach oben konvexer Bogen verläuft. Sehr gut zur Darstellung kommt hier bereits die Vertiefung von Q_3, die Veränderung also, der, wie erwähnt, Dressler eine so große Bedeutung beimißt. Weitere Kurven in den nächsten Tagen ergeben ein zunehmendes Negativwerden von T. Sehr interessant ist ein etwa 14 Tage nach dem Infarkt aufgenommenes Ekg. Hier beginnt sich in Abl. 3 die Verschmelzung der beiden Kammerkomplexe zu lösen. Zwar ist T immer noch ziemlich dicht an den ersten Kammerkomplex angeschlossen, aber wir sehen wieder eine ausgebildete bis unter die isoelektrische Linie reichende S-Zacke. Die negativ endigende T-Zacke verläuft jetzt viel flacher. Auch nach einem längeren Digitalisstoß ist der Typus durchaus erhalten. Die Q-Zacke in Abl. 3 ist noch mehr vertieft als in den früheren Kurven. T_3 erscheint noch flacher und endet spitzwinklig ziemlich tief unter der isoelektrischen Linie.

Im weiteren Verlauf fiel die Temperatur lytisch ab, ebenso gingen Schmerzen und Atemnot zurück. Das Perikardreiben wurde nach kurzer Zeit nicht mehr gehört. Am 24. September erneuter Temperaturanstieg, ohne daß eine objektive Ursache hierfür gefunden werden konnte, auch subjektiv zeigte sich keine Verschlechterung. Erst am 28. 9. klagte der Patient über starke Schmerzen, diesmal in der Herzgegend. Es bestand starke Dyspnoe. Der Puls war sehr beschleunigt, zeigte Pendelrhythmus. Wieder deutliches Reiben über dem 4. Punkt. Der Blutdruck sank auf 120 75. Diese Attacke war am übernächsten Tage beendet. Der Blutdruck stieg wieder zur früheren Höhe. Am 12. Oktober konnte W. aufstehen und nach weiteren 14 Tagen, da keine Beschwerden mehr auftraten und auch Belastungen mit Coffein und Nikotin gut vertragen wurden, als gut gebessert entlassen werden.

Neuaufnahme am 4. November. Am Tage vorher starke körperliche Anstrengung (längere Radfahrt mit Gewichtsbelastung).

Wieder Klagen über Beklemmung, Stechen in der Herzgegend, Luftmangel und Völlegefühl in der Lebergegend. Temp. 38,6 Puls beschleunigt, regelmäßig. Am Cor nichts Besonderes. Blutdruck 130/85, fällt in den nächsten Tagen auf 115, später auf 105, ohne wieder anzusteigen. Leber 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen palpabel. Der Anfall klang nach wenigen Tagen ab. W. wurde nach längerer Krankenhausbehandlung zur Erholung verschickt.

Epikrise: Auch dieser Fall ist in mehrfacher Hinsicht lehrreich. Beim ersten Infarkt tritt der Schmerz nur im Ausstrahlungsgebiet, und zwar im Epigastrium, auf. Der Zustand bei der Krankenhausaufnahme wurde zuerst als Pancreatitis gedeutet. Der normale Diastasewert im Urin sprach nicht notwendig dagegen, da immerhin einige Prozent Versager bei dieser Untersuchung vorkommen. Auch das Fehlen eines ausgesprochenen Druckschmerzes im Oberbauch ließ sich anfangs nicht verwerten, da W. vor der Einweisung vom behandelnden Arzt eine Morphiuminjektion erhalten hatte. Der Befund blieb aber auch nach Abklingen der narkotischen Wirkung unverändert. W. gab ganz eindeutig an, daß er den Schmerz innerlich spüre, ein eigentlicher Druckschmerz, den wir doch sonst bei einer Pancreatitis immer finden, bestehe nicht. Retrospektiv bewertet, hätte diese Angabe vielleicht die Aufmerksamkeit vom Abdomen weg auf das Herz lenken können, indessen waren die kardialen Symptome (Dyspnoe und Cyanose) zu gering und konnten durchaus mit einem akut entzündlichen Prozeß im Abdomen (durch Schmerzen behinderte Atmung!) in Einklang gebracht werden. Zum Bilde eines Myokardinfarktes wollte vor allem auch der Blutdruck nicht passen. Nun ist dieser ja sicher nur relativ zu bewerten, wir kennen ja den vor der Erkrankung bestehenden Blutdruck nicht, aber man hatte doch im vorliegenden Fall nicht den Eindruck, daß eine nennenswerte Erniedrigung (140!) eingetreten sei.

Es war außerdem noch an eine linksseitige Pleuritis sicca zu denken. Wir haben den beschriebenen Lungenbefund (abgeschwächtes Atemgeräusch mit leisem Pleurareiben) öfters im Beginn einer Pleuropneumonie erhoben. Anamnese und Beschwerden sprachen natürlich nicht für eine Lungenerkrankung. Wie die Dinge lagen, schien es nicht möglich, zunächst zu einer klaren

Diagnose zu kommen. Der Zustand des Patienten gestattete abwartendes Verhalten. Es blieb vorläufig bei der Vermutung eines akuten oder subakuten Prozesses im Oberbauch. In Frage kamen noch gedeckte Perforation eines Magenulcus, Gallenblasen- oder Gallengangserkrankung und subphrenischer Abszeß. Für alle diese Möglichkeiten waren keine anamnestischen Hinweise gegeben. Das Ekg. hätte zweifellos jetzt schon die Diagnose erbracht, aber der ganze Befund war wirklich nicht so, daß man einen Myokardinfarkt hätte vermuten können. Man müßte dann schon die Forderung aufstellen, auch in jedem Fall von unklarem epigastrischem Schmerz ein Ekg. zu machen.

Mit dem Auftreten des perikardialen Reibens trat der Verdacht auf einen Myokardinfarkt in den Vordergrund. Das Ekg. brachte die Bestätigung. Schmerz, Dyspnoe, Fieber, Leukocytose, Leberschwellung und Röntgenbild waren geklärt. Einzig die fehlende Blutdruckerniedrigung wollte nicht zum Krankheitsbild passen. Hierbei ist zwar zu bedenken, daß der Grad der Blutdrucksenkung sicher in etwa von der Größe des Infarktes abhängig ist, und der weitere Verlauf mit der relativ schnellen Reparation muß ja dafür sprechen, daß hier kein größerer entstanden war, trotzdem bleibt u. E. der Blutdruck hier auffallend. Man müßte doch annehmen, daß ein Infarkt, der so deutliche klinische Erscheinungen macht, wenigstens für einige Tage zu einer Blutdruckerniedrigung führen müßte (wie sie übrigens bei den späteren Attacken auch gefunden wurde). Es ist sogar wahrscheinlich, daß ein niedriger Blutdruck im vorliegenden Fall die Aufmerksamkeit früher auf das Herz gelenkt hätte.

Die übrigen im weiteren Verlauf beobachteten Schmerzanfälle boten natürlich keine weiteren diagnostischen Schwierigkeiten. Es handelt sich also um mehrere sehr wahrscheinlich auf dem Boden einer primären Koronarsklerose entstandene gut überwundene Myokardinfarkte, von denen der erste wegen der Lokalisation des Schmerzes anfangs klinisch nicht zu diagnostizieren war.

Vom Myokardinfarkt führen fließende Uebergänge zu den organisch und angioneurotisch bedingten Zuständen, die unter den verschiedensten Bezeichnungen im Schrifttum laufen: ambulatorische oder Heberden'sche Form, Angine d'effort, Aortalgie. Auch die Angina vasomotoria (Nothnagel), die Pal nur als eine beson-

ders benigne Form auffaßt, ist hierher zu rechnen. Eine genaue Einteilung ist u. E. nicht möglich. Wir können wohl den Myokardinfarkt, und zwar besonders den auf dem Boden einer genuinen Koronarsklerose entstehenden, als Mittelpunkt, als klinisch eindrucksvollstes, elektrokardiographisch zu sicherndes Krankheitsbild der Kranzadersklerose herausheben, aber bei den viel zahlreicheren übrigen A. p.-Anfällen wissen wir meist im einzelnen Fall nicht, was, bezw. wieviel organisch oder neurotisch bedingt ist. Sicher sind manche kurzdauernde auf Spasmolytika ansprechende Anfälle rein neurotisch (wenn auch auf der organischen Grundlage einer Koronarsklerose), während sie ebenso gut als Ausdruck kleiner Infarkte auftreten können.

Die Diagnose aller dieser Anfälle und ihre Deutung stößt auf große Schwierigkeiten. Gewiß sind wir, wenn wir anamnestisch von plötzlichen anfallsweise auftretenden Schmerzen hinter dem Sternum mit Ausstrahlung in den linken Arm hören, begleitet womöglich von Todesangst mit Erstickungs- und Vernichtungsgefühl, berechtigt, eine Koronarsklerose zu diagnostizieren, sei es, daß wir einen reinen Spasmus oder einen kleinen Infarkt annehmen. Noch leichter wird uns die Diagnose, wenn wir einen solchen Anfall, wie ihn Heberden schilderte, am Krankenbett selbst erleben und auf Nitroglyzerin oder Atropin prompt schwinden sehen. Man kann jedoch sagen, daß nur ein geringer Prozentsatz aller Koronarsklerosen derartig klare Symptome bietet.

Zunächst wissen wir aus zahlreichen autoptischen Untersuchungen, daß selbst hochgradige sklerotische Erkrankungen der Koronararterien durchaus nicht mit A. p. einherzugehen brauchen. In dem Material von Morawitz und Hochrein waren es 75 % der zur Autopsie gelangenden Koronarsklerosen, die in der Anamnese keine Anfälle von A. p. gehaubt hatten. Romberg schätzt den Prozentsatz eher noch höher.

Die überwiegende Mehrheit dieser oft mit Hochdruck einhergehenden Fälle verläuft unter dem Bilde einer mehr oder weniger chronischen Myokardinsuffizienz. Die Diagnose ist in solchen Fällen, die für den Kliniker das tägliche Brot bilden, oft kaum sicher zu stellen, zumal das Ekg. hier meist im Stich läßt und nur unspezifische Veränderungen zeigt, wie man sie bei allen möglichen Myokardaffektionen antrifft, also Verbreiterung und Aufsplitterung der

R-Zacke, Verkleinerung der Amplitude und Form- oder Größenänderungen der Nachschwankung (niedriges bis isoelektrisches T oder negative T-Zacke in Abl. 1 oder 2 oder auch in mehreren Ableitungen zugleich). Immerhin können wir bei älteren Patienten im Senium oder Präsenium, die keine rheumatische Anamnese haben, keine Erscheinungen einer Endokarditis bieten, bei denen sich langsam zunehmend Symptome von Herzinsuffizienz einstellen, oft mit deutlicher Herzdilatation und Arrhythmien verschiedener Art, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Koronarsklerose mit multiplen kleinen Herzmuskelinfarkten (schwielige Myokarditis) annehmen.

Eine ganze Gruppe von Koronarsklerosen läßt sich klinisch überhaupt nicht diagnostisch erfassen. Das sind die gar nicht seltenen Fälle, in denen die Koronarsklerose im Leben gar keine kardialen Symptome gemacht hat und autoptisch als Nebenbefund entdeckt wird. Man ist immer wieder erstaunt, bei der Obduktion von an anderen Krankheiten verstorbenen meist älteren Patienten ganz schwere sklerotische Verengerungen der Koronarien, eventuell mit ausgedehnten Myokardinfarkten, zu sehen, ohne daß intra vitam A. p.-Beschwerden oder auch nur deutliche Zeichen einer Herzinsuffizienz aufgetreten sind.

Dieses Fehlen bezw. diese Geringfügigkeit greifbarer Zirkulationsstörungen bei schwerster lokalisierter Herzschädigung hat Morawitz zu der Annahme geführt, daß es ebenso wie im Großhirn auch im Herzen „stumme Zonen" geben müsse, deren Ausfall keine für uns nachweisbaren Symptome zur Folge habe.

Ist in den Fällen von Koronarsklerose, die schleichend ohne A. p. unter dem Bilde der chronischen Herzinsuffizienz verlaufen, eine genaue Diagnose von untergeordneter Bedeutung, weil unser therapeutisches Handeln sich doch auf die Bekämpfung der Myokardinsuffizienz beschränken muß, so ist sie therapeutisch und prognostisch umso wichtiger, wenn wir anamnestisch oder klinisch Zeichen einer Stenokardie haben. Und hier erwachsen uns die eigentlichen Schwierigkeiten.

Der Symptomenkomplex der A. p. erweist sich nach In- und Extensität als außerordentlich vielgestaltig und wechselvoll. Wir erleben alle Abstufungen von leichtem Schmerz bis zum heftigsten Schmerzparoxysmus. Die Art des Schmerzes wird von den Pa-

tienten ganz verschieden angegeben, oft ist es nur ein leises Ziehen in der Herzgegend oder ein lästiger Druck, die unsere Aufmerksamkeit auf das Herz und die Koronarien lenken. Romberg betont, daß auch diese leichteren Schmerzen in ihrer Eigenart immer für den Kranken beunruhigend sind. Als Sitz des Schmerzes wird nach Romberg am häufigsten das untere Drittel des Brustbeins angegeben, und zwar wird der Schmerz dahinter empfunden. Aber er kann auch höher sitzen, das ganze Brustbein kann als schmerzhaft empfunden werden oder der Schmerz ist in der Herzgegend selbst lokalisiert oder er wandert u. s. f.

In allen diesen Fällen ist die Diagnose nicht leicht, wennschon ja der eventuelle Effekt der Nitrite eine gute Handhabe geben kann. Noch schwieriger wird die Situation, wenn der Schmerz, wie ja sehr häufig, ausstrahlt. Die häufigste und bekannteste Irradiation, die allgemein als typisch für die Stenokardie angesehen wird, ist ja die in den linken Arm, besonders in die ulnare Seite bis zum 4. und 5. Finger. Aber zahlreiche andere Irradiationen sind möglich, in den rechten Arm, in den Hals bis zum Kiefer und in die Zähne u. s. w. Mitunter tritt der Schmerz nur im Ausstrahlungsgebiet, überhaupt nicht in der Herzgegend auf. So wies schon Heberden auf Fälle von quälender Brachialgie ohne Herzbeschwerden hin.

Oft sind wir bei der Erkennung der Koronarsklerose lediglich auf die Angaben der Patienten angewiesen, da wir die Kranken meistens außerhalb der Anfälle sehen. Auf der Suche nach objektiven Zeichen in der anfallsfreien Zeit finden wir oft nichts. Nehmen wir einen im Krankenhaus öfter vorkommenden Fall an. Ein Patient zwischen 40 und 50 sucht das Krankenhaus auf, gibt einigermaßen charakteristische, aber nicht sehr heftige Schmerzen in der Herzgegend an. Wir denken bei dem sonst immer gesund gewesenen kräftigen Mann in gutem Allgemeinzustand an A. p.-Beschwerden, nehmen eine beginnende Koronarsklerose an und fahnden nun in dieser Richtung. Wie oft in diesen Fällen objektiv alles fehlt, hat jeder Kliniker erlebt. Am Herzen ist nichts Krankhaftes zu hören, Blutdruck und Ekg. sind normal, röntgenologisch finden wir eine normale Herzkonfiguration, und auch die Herzfunktionsprüfung mit unseren allerdings immer noch sehr mangelhaften Methoden ergibt vollkommene Leistungsfähigkeit des Herzens. Da

der Patient im Krankenhaus keinerlei körperlichen und psychischen Anstrengungen ausgesetzt ist, treten auch die Schmerzen nicht mehr auf, und wir müssen ihn schließlich mit einer Vermutungsdiagnose entlassen. Wir bleiben in solchen Fällen ganz auf unseren Eindruck von der Gesamtpersönlichkeit, im übrigen auf weitere Beobachtung angewiesen, während es doch gerade hier prophylaktisch und prognostisch so wertvoll wäre, zu einer schnellen und sicheren Entscheidung zu gelangen.

Vielleicht bringen uns hier die Beobachtungen R. Schmidts weiter, die er in seiner Arbeit „Zur Pathogenese der ‚anginösen' Schmerzzustände" veröffentlicht hat. Schmidt glaubt, „daß in Fällen von ‚Anstrengungs-Angina' im kardioaortalen Plexus dauernd eine Neuralgiebereitschaft besteht, und daß der akute Anfall sich nur aufpfropft auf einen chronisch-pathologischen Reizzustand der Schmerz registrierenden Apparatur". Er empfiehlt daher nachdrücklich die Prüfung gewisser Druckpunkte, die ja zu den wichtigsten Kriterien latenter Neuralgien gehören.

Vor allem das Symptom des „linksseitigen Plexus-Druckschmerzes" (zu prüfen in der oberen Schlüsselbeingrube), das manchmal durch eine erhöhte Druckempfindlichkeit der linksseitigen brachialen Nervenstämme ergänzt wird, hat Schmidt in vielen Fällen mit „Anstrengungsaortalgie" positiv gefunden, es soll dem ersten Anfall oft lange vorausgehen und andererseits bei günstiger therapeutischer Beeinflussung des anginösen Zustandes schwinden können.

Von anderen Druckpunkten wird der „Cucullarispunkt" erwähnt, der der Verbindungsstelle von äußerem und mittlerem Drittel des freien Cucullarisrandes entspricht. Auch fanden sich gelegentlich umschriebene Klopf- und Berührungsempfindlichkeit des 5. Brustwirbels und Hauthyperästhesien. In einem Fall zeigte sich ein heftiger Berührungsschmerz über dem Brustbein (allerdings im Anfall selbst).

Auch die Angabe Lampés, der isolierte Rückenschmerzen als oft einziges auf eine bestehende Koronarsklerose hinweisendes Symptom beschrieb, erscheint uns sehr wichtig, So schwierig im allgemeinen ein solcher Rückenschmerz diagnostisch zu verwerten sein mag, so wertvoll kann er als Fingerzeig bei Verdacht auf Koronarsklerose sein.

In anderen Fällen bieten ein erhöhter Blutdruck oder eine röntgenologisch nachweisbare Aortensklerose, die aber klinisch nicht in Erscheinung zu treten braucht, wenigstens eine gewisse Handhabe zur Stützung der Diagnose.

Haben wir, was ja nur selten möglich ist, Gelegenheit, selbst einen Anfall zu sehen, so wird unsere Aufmerksamkeit zunächst auf den ängstlichen Gesichtsausdruck und das verfallene Aussehen gelenkt. Das Gesicht ist mit kaltem Schweiß bedeckt, mitunter zeigt sich eine flüchtige Gesichtsröte als vasomotorische Störung. Der Kranke vermeidet aus Angst vor dem Schmerz jede körperliche Anstrengung, sucht die Atmung möglichst zu schonen und bringt seine Klagen mit leiser Stimme stockend vor oder deutet seine Beschwerden nur durch Gesten an. Wir haben aber auch A. p.-Anfälle gesehen, die den Patienten veranlaßten, aus dem Bett zu springen und im Saal herumzulaufen. In einem Fall schlug sich der Befallene dauernd mit der Faust auf die Brust. Die Beschwerden waren in diesem Fall so typisch, gingen zudem auf Nitroglyzerin stets so prompt zurück, daß an ihrem anginösen Charakter kein Zweifel war. Dieser Kranke bekam später während der klinischen Beobachtung eine langsam zunehmende Herzmuskelinsuffizienz. Sehr eindrucksvoll und geradezu die Diagnose bestätigend war hier die Feststellung, daß die Schmerzanfälle mit dem ersten Auftreten von Oedemen sistierten. Das Verhalten des Pulses im Anfall ist erfahrungsgemäß so wechselnd, daß es allein diagnostisch meist nicht verwertbar ist. Der Puls kann unverändert ruhig, er kann arrhythmisch, sehr frequent und — allerdings selten — auch stark verlangsamt sein. Auch Größe und Spannung wechseln entsprechend dem Blutdruck. Lampé fand in einigen Fällen während und nach dem Anfall eine Druckempfindlichkeit der Radialarterien.

Bei der differentialdiagnostischen Abrenzung der ambulatorischen A. p.-Anfälle kommt in erster Linie die Aortitis luica ohne Koronarbeteiligung in Betracht. Auch hier finden wir ja Schmerzen hinter dem Sternum mit Ausstrahlungen wie bei der A. p., also in den linken Arm, in die rechte Brust, zwischen die Schulterblätter, nach dem Hals u. s. w. Im Gegensatz zur A. p. treten sie aber ohne Anlässe mit einer gewissen Regelmäßigkeit tags oder nachts auf. Auch sonst werden eine ganze Reihe von Unterschieden gegenüber der A. p. angegeben. Nach Romberg

sitzen die Schmerzen bei der Aortitis meist höher (im oberen Drittel des Sternums), sie werden oft mehr als lästige Empfindung beschrieben und sind fast nie so heftig wie bei der A. p. Auch erreicht bei der reinen Aortitis, also ohne Befallensein der Abgangsstellen der Koronarien, das Oppressionsgefühl in der Brust niemals so hohe Grade wie bei der Stenokardie der Koronarsklerotiker. Immerhin bleibt die Unterscheidung oft genug schwierig, wenn wir, wie häufig bei beginnenden Fällen, auf die Angaben der Kranken angewiesen sind. In den ersten Anfängen kann ja der objektive Befund ganz im Stich lassen. Das Röntgenbild zeigt noch keine krankhaften Veränderungen, und auch physikalisch finden wir am Herzen noch nichts. Ist in solchen Fällen die Wa.-R. negativ, fehlt sogar ein anamnestischer Hinweis auf eine früher durchgemachte Lues, so muß die Entscheidung einfach offen bleiben. In weiter vorgeschrittenen Fällen läßt der klingende 2. A. T. mit dem weichen systolischen Geräusch über der Aorta bei normalem Blutdruck oft mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose Aortitis zu. Der röntgenologische Befund — Verbreiterung und Verlängerung der Aorta mit intensiver Verschattung und starker Pulsation — bedeutet dann nur eine Bestätigung unserer klinischen Diagnose. In ganz ausgesprochenen Fällen von Aortitis mit Uebergreifen des Prozesses auf die Aortenklappen und entsprechender Aorteninsuffizienz wird die Diagnose noch leichter, ebenso, wenn es zur Ausbildung eines Aneurysmas gekommen ist. Die Diagnose wird ja fast immer umso leichter, je vorgeschrittener der Krankheitsprozeß ist, wenn wir also mit unserer Therapie zu spät kommen. Therapeutisch und prognostisch wichtig wäre es, die beginnenden Fälle zu erkennen und zu unterscheiden, und da lassen uns, gerade bei der Abgrenzung von Koronarsklerose und Aortitis luica, unsere diagnostischen Hilfsmittel leider allzuoft im Stich. Auch Romberg betont, daß es hinsichtlich der A. p. und der Aortitis luica nicht zu entscheidende Grenzfälle gibt. Auf das nicht so ganz seltene Vorkommen von kombinierten Fällen mit ihren diagnostischen Schwierigkeiten sei hier nur hingewiesen.

Noch ein anderes Krankheitsbild, das die A. p. weitgehend imitiert, aber nichts mit ihr zu tun hat, ist bei der Differentialdiagnose der A. p. bedeutsam. Das ist der gastrokardiale Symptomenkomplex Roemhelds. Hierunter werden bekanntlich Stö-

rungen von seiten des Gefäßapparates, speziell des Herzens, verstanden, die vom Verdauungstraktus, in erster Linie vom Magen, ausgelöst werden. Meist handelt es sich um nervöse Menschen mit hohem Zwerchfellstand infolge Pneumatose des Magendarmkanals und dadurch bedingter Verlagerung des Herzens und der großen Gefäße. Auch hier stehen unangenehme Sensationen in der Herzgegend im Vordergrund. Sie können alle möglichen Abstufungen vom leichten Druckgefühl bis zu den heftigsten Schmerzen erfahren und – wie bei der A. p. -- durch kopiöse Mahlzeiten verstärkt werden.

Wichtig und eventuell entscheidend ist hier das Röntgenbild. Dieses zeigt uns manchmal die für den gastrokardialen Symptomenkomplex charakteristische große Magenblase, den dadurch hervorgerufenen Zwerchfellhochstand und die breite Anlagerung des Herzens an die Brustwand. Mitunter ist das Herz bei einseitigem Hochstand der linken Zwerchfellhälfte ganz nach rechts abgerutscht. Es ist jedenfalls in allen zweifelhaften Fällen eine Röntgendurchleuchtung erforderlich. Wenn auch beim Roemheld das für die A. p. so charakteristische plötzliche Auftreten von Schmerzen fehlt, Irradiationen seltener sind und das Beklemmungsgefühl niemals zur Todesangst wird, kurz die Beschwerden niemals solche Grade wie bei der A. p. erreichen, so ist doch auf die Schmerzangaben erfahrungsgemäß kein allzu großes Gewicht zu legen. Abgesehen von der immer wieder beobachteten Indolenz der Patienten und der Unzuverlässigkeit von Schmerzangaben überhaupt, wissen wir ja, daß auch die Koronarsklerose Schmerzen von ganz verschiedener Intensität, Lokalisation u. s. w. macht. Und auch der klinische Befund ist meist beim Roemheld absolut nicht eindeutig. Der Blutdruck ist bei den psychisch labilen Patienten oft etwas erhöht. Auskultatorisch findet man häufig ein systolisches Geräusch über der Spitze und besonders über der Aorta, mitunter auch einen akzentuierten 2. Aortenton, Befunde also, die zunächst eher an eine Aortensklerose oder -lues denken lassen müssen. Romberg hat deshalb für die richtige Erkennung des Krankheitsbildes auf das Orthodiagramm hingewiesen, das die Verlagerung des Herzens erkennen läßt. Nach unseren Erfahrungen sind die klinischen und röntgenologischen Erscheinungen des gastrokardialen Symptomenkomplexes selten so eindrucksvoll, daß eine gute

Abgrenzung gegenüber der echten A. p. möglich ist. Die diagnostischen Schwierigkeiten wachsen, wenn anginöse Beschwerden mit gastrokardialen Symptomen vergesellschaftet sind. Morawitz und Hochrein sehen jeden gastrokardialen Symptomenkomplex, der jenseits des 40. Lebensjahres zum ersten Mal auftritt, als höchst verdächtig auf eine echte A. p. an, und zwar mit Rücksicht auf das hierbei häufig beobachtete Auftreten von Magenbeschwerden, besonders Blähgefühl und Aufstoßen. Auch sonst ist ja bekannt und im Schrifttum immer wieder erwähnt, wie oft Ueberfüllung des Magens den A. p.-Anfall auslöst, wie oft die Ausstrahlungen bei der Stenokardie weit über den Magen hinaus die abdominellen Organe betreffen können. (Urina spastica, Diarrhöen). Roemheld selbst betont ausdrücklich das Vorkommen von Blähsucht bei organischer A. p. Morawitz und Hochrein sahen in 3 ad exitum gekommenen Fällen von besonders schwerer A. p. einen gewaltigen Meteorismus, an dem auch das Colon beteiligt war. Der autoptische Abdominalbefund war in diesen Fällen ganz negativ, auch die gesamte Zirkulation schien nicht besonders geschädigt. Diese Beobachtung weist uns nachdrücklich darauf hin, wie notwendig es ist, in allen zweifelhaften Fällen von Meteorismus und anderen Magendarmerscheinungen unser Augenmerk auf das Herz zu richten, ob nicht dieses das primär erkrankte Organ ist. In vielen Fällen wird die Diagnose offen bleiben müssen, weil wir einfach nicht für alle Fälle sichere objektive Kriterien haben, die uns eine sichere Unterscheidung zwischen Herzneurose — um eine solche handelt es sich ja bei dem gastrokardialen Symptomenkomplex — und organischem Herzleiden, speziell der Koronarsklerose, ermöglichen. Morawitz und Roemheld halten das Verhalten bei körperlicher Arbeit für ein relativ gutes Unterscheidungsmerkmal: Nervöse vertragen sie meist gut, jedenfalls besser als Koronarsklerotiker, bei denen es meist zu einer Steigerung der Beschwerden kommt. Zu befriedigenden Resultaten wird man aber auch hiermit nicht immer kommen, ganz abgesehen davon, daß sich Funktionsprüfungen oft verbieten dürften.

Mit diesen beiden Krankheitsbildern ist natürlich die Differentialdiagnose der ambulatorischen A. p. keineswegs erschöpft, aber sie sind die wichtigsten, an die wir nächst der Koronarsklerose zuerst denken müssen, wenn wir anamnestisch von ambulanten

anginösen Beschwerden hören. Wir haben uns hier an die allgemein übliche Einteilung der A. p. in 2 Formen gehalten, betonen aber nochmals, daß es zwischen den extremen Ausdrucksformen, dem schweren auf ein grobmaterielles Geschehen im Herzmuskel zu beziehenden Schmerzparoxysmus und dem relativ leichten vorübergehenden Schmerzerlebnis, wie es Heberden schilderte, zahlreiche Uebergangsformen gibt. Die A. p. ist eben ein Symptomenkomplex für ein sehr wechselndes pathologisches Geschehen und klinisch außerordentlich vieldeutig. Hierauf, auf dem Ueberwiegen der atypischen Fälle und dem häufigen Fehlen objektiver Zeichen in der anfallsfreien Zeit beruhen die Hauptschwierigkeiten bei der Diagnose der Koronarsklerose und des Myokardinfarktes, wenn wir von den vielen diagnostisch nicht zu erfassenden Fällen ohne A. p. absehen. Der diagnostischen Forschung steht hier noch ein weites Arbeitsgebiet offen, wenn wir auch heute schon für den akuten Koronarinfarkt in der Elektrokardiographie eine Methode haben, die uns in den meisten Fällen eine sichere Diagnosestellung ermöglicht, deren Anwendung daher in allen Fällen von anginösen Beschwerden und von Herzschwäche für jeden klinischen Betrieb unbedingt gefordert werden muß.

Herrn Geh. Rat Prof. Dr. K. Brandenburg spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für das Interesse, das er ihr entgegengebracht hat, meinen besten Dank aus.

Literatur.

Allbutt: erwähnt bei Hirschfeld u. a.

Brandenburg: Koronarsklerose und Myokardinfarkt. Med. Kl. 1931 Nr. 15 S. 539.

Dressler: Charakteristische Veränderungen des Elektrokardiogramms beim Koronararterienverschluß. W. kl. W. 1928 Nr. 39.

— Klinische Elektrokardiographie. Urban u. Schwarzenberg, 1932.

Edens: Uebersichtsreferat. Neuere Arbeiten über Herz- und Gefäßkrankheiten. Die Kranzgefäße des Herzens. Med. Kl. 1929 Nr. 12 S. 481.

Frank: Das klinische und elektrokardiographische Bild der Koronararterienthrombose. Med. Kl. 1930, Nr. 9 S. 1.

Gruber u. Lanz: erwähnt bei Edens u. a.

Heberden: zitiert nach Wenckebach.

Hirschfeld: Die Angina pectoris. D. m .W. 1928, Nr. 7—9 S. 277.

Hochrein: Zur Diagnose und Therapie der Koronarthrombose. M. m. W. 1930 Nr. 42 S. 1789.

Koch: Ueber den Verschluß der Koronararterien. Med. Kl. 1930 Nr. 31.

H. Kohn: Erg. d. ges. Med. Bd. 9, 1926.

— Zur Geschichte der Angina pectoris. Heberden oder Rougnon? Ztschr. f. kl. Med. 1927 Bd. 106.

— Herzschwäche und Angina pectoris. D. m .W. 1930 Nr. 39.

Kuckuck: Ueber den gastrokardialen Symptomenkomplex. Med. Kl. 1930 Nr. 47 S. 1748.

Külbs: Ueber Tabakschäden. Ther. d. Gegenw. 1928 Nr. 1.

Kutschera-Aichbergen: Ueber die pathologische Anatomie der Angina pectoris. W. kl. W. 1928, Nr. 1.

— Zur Pathogenese der Angina pectoris. D. m. W. 1930 Nr. 7.

Lampé: Ueber Angina pectoris. Sammelreferat. Med. Kl. 1930 Nr. 18 u. 19.

Lev u. Hamburger: erwähnt bei Edens.
Morawitz: Pathogenese, Diagnose und Therapie der Angina pectoris. D. m. W. 1929 Nr. 48 S. 1993.
Morawitz u. Hochrein: Zur Diagnose und Behandlung der Koronarsklerose. M. m. W. 1928 Nr. 1, S. 17.
Oettinger: Ueber Veränderungen des Elektrokardiogramms nach akutem Verschluß der Koronararterien. Ztschr. f. kl. Med. 1929 Bd. 110.
Pal: Koronarspasmus — Angina pectoris. Med. Kl. 1929 Nr. 1 S. 16.
Pardee: Arch. int. Med. 26. Erwähnt bei Frank u. a.
Parkinson u. Bedford: erwähnt bei Edens, Frank u. a.
v. Pintér-Kováts: Die Bedeutung des Elektrokardiogramms für die Beurteilung des Zustandes des Herzmuskels bei Koronariaverschluß. Med. Kl. 1931 Nr. 26, S. 956.
Plenge: Tabakabusus und Koronarsklerose. D. m. W. 1930 Nr. 46, S. 1947.
Roemheld: erwähnt bei Kuckuck u. Romberg.
Romberg: Ueber Angina pectoris. M. m. W. 1929 Nr. 18 u. 19.
R. Schmidt: Zur Pathogenese und Klinik der „anginösen" Schmerzzustände. Med. Kl. 1930 Nr. 14 u. 15.
A. Schneider: Beobachtungen über Entstehung und Verlaufsarten der Angina pectoris. Zbl. f. inn. Med. 1928 S. 1209.
Schwarzmann: M. m. W. 1927 Nr. 38; 1928 Nr. 6; 1929 S. 1329 u. 1798.
Vaquez: erwähnt bei Lampé, Pal u .a.
Wenckebach: Toter Punkt, „second wind" und Angina pectoris. W. kl. W. 1928 Nr. 1.

Lebenslauf.

Am 9. August 1898 wurde ich als Sohn des Volksschullehrers Friedhelm Ammer und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Dannenberg in Köln-Kalk geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule kam ich auf das humanistische Gymnasium daselbst. Im Februar 1915 meldete ich mich als Kriegsfreiwilliger und verließ das Gymnasium mit Reife für Unterprima. Im September 1915 geriet ich in französische Gefangenschaft, wurde im Mai 16 nach der Schweiz ausgetauscht und legte Ostern 1917 auf dem kantonalen Gymnasium in Burgdorf bei Bern die Reifeprüfung ab. Im Februar 19 begann ich in Bonn mit dem medizinischen Studium und bestand dort im März 20 das Physikum. Danach war ich mehrere Jahre erwerbstätig und nahm erst Ende 23 in Berlin das Studium wieder auf. Im Dezember 1926 absolvierte ich hier das Staatsexamen.

Vom 1. 3.—15. 8. 27 arbeitete ich als Medizinalpraktikant an der II. medizinischen Klinik der Charité (Prof. Dr. G. v. Bergmann), vom 1. 9. 27—1. 2. 28 an der 2. chirurgischen Abteilung des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin (Leiter: Prof. Dr. E. Unger). Am 15. 1. 28 erhielt ich die Approbation. Vom 1. Februar bis Ende Juli 28 war ich an der pathologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses (Direktor: Dr. E. Christeller) als Volontärassistent tätig. Anschließend war ich bis 15. 3. 30 Assistent auf der inneren Abteilung des Königin Elisabeth-Hospitals in Berlin-Oberschöneweide (Dirig. Arzt: Dr. Walter Wolff). Seitdem bin ich Assistenzarzt an der 2. inneren Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses (Leitung: Geh. Rat Prof. Dr. K. Brandenburg).